ACS

محمدرضا بسطامی

ACS

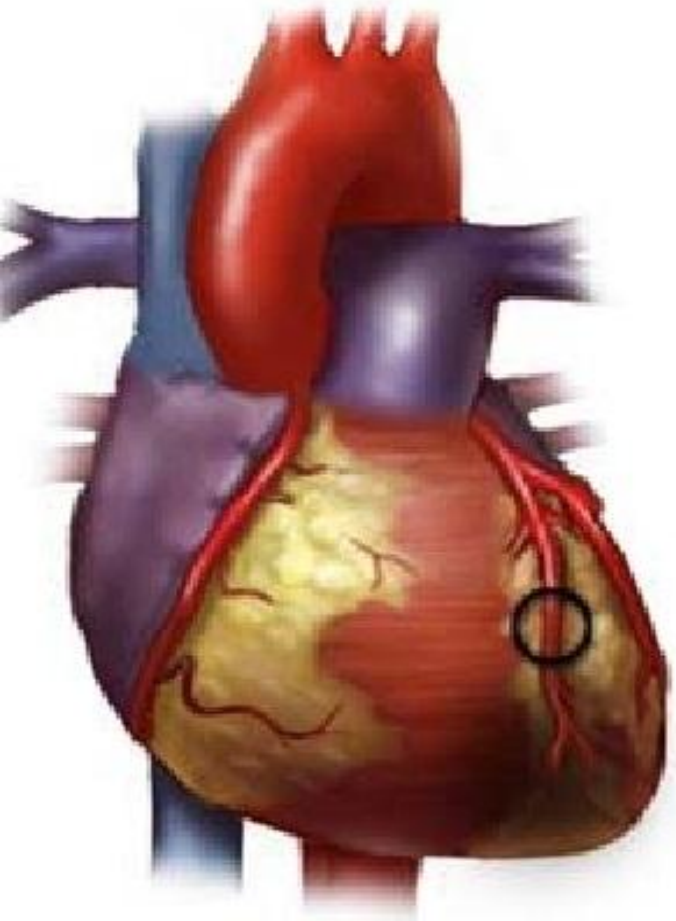
- Definition

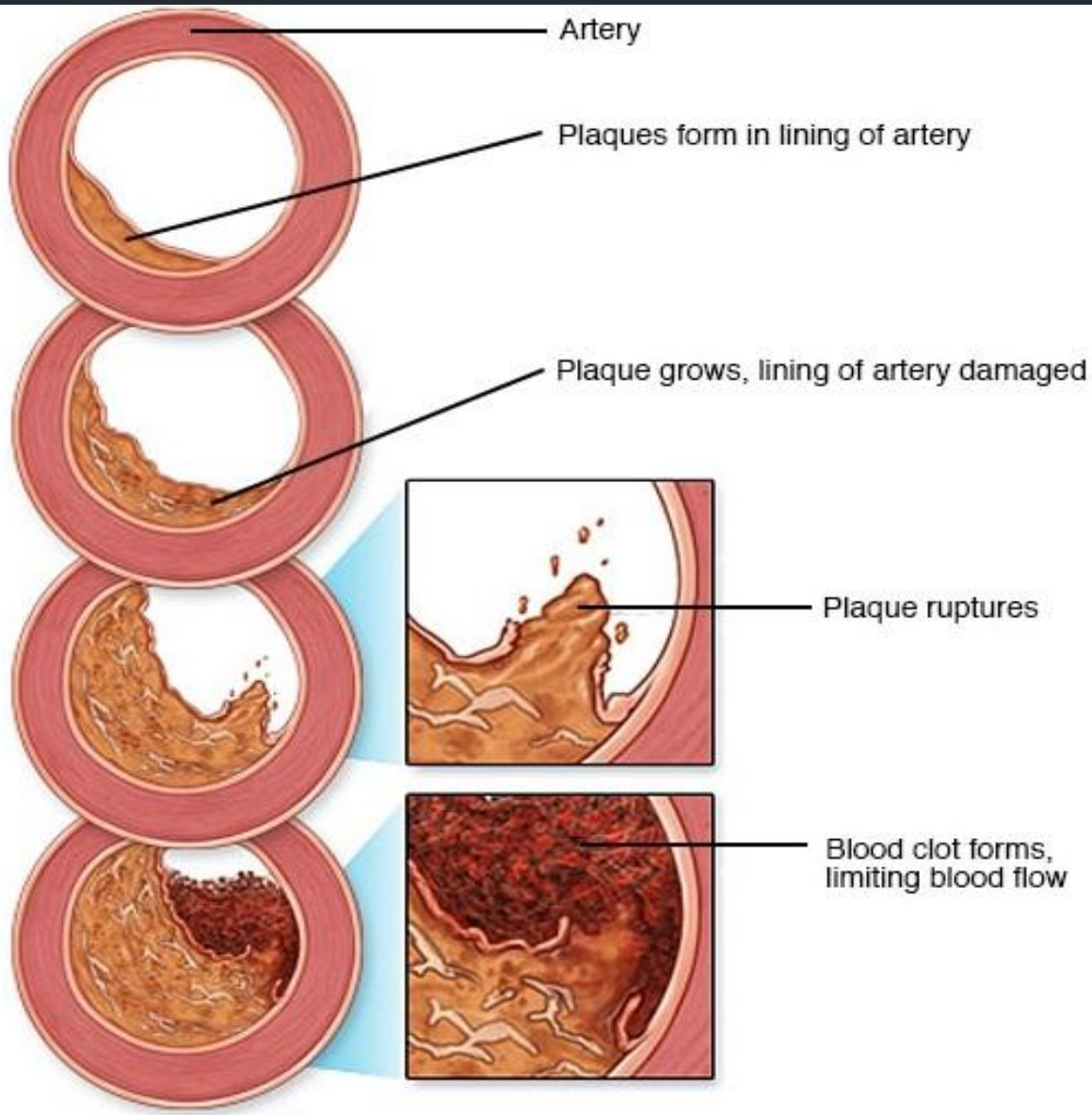
CAD – CHD – IHD

35% death –34sec , 1per

*MI (STE / Non STE)
*Angina
*SCD

etiology




Artery
Plaques form in lining of artery
Plaque grows, lining of artery damaged
Plaque ruptures
Blood clot forms, limiting blood flow

Risk factor

- سابقه قبلی یا فامیلی مثبت،
- سن
- جنس
- دیابت
- فشارخون
- رژیم غذایی
- چاقی تنه ای
- بی تحرکی
- تیپ شخصیتی

diagnose

شرح حال

ایزوآنزیم

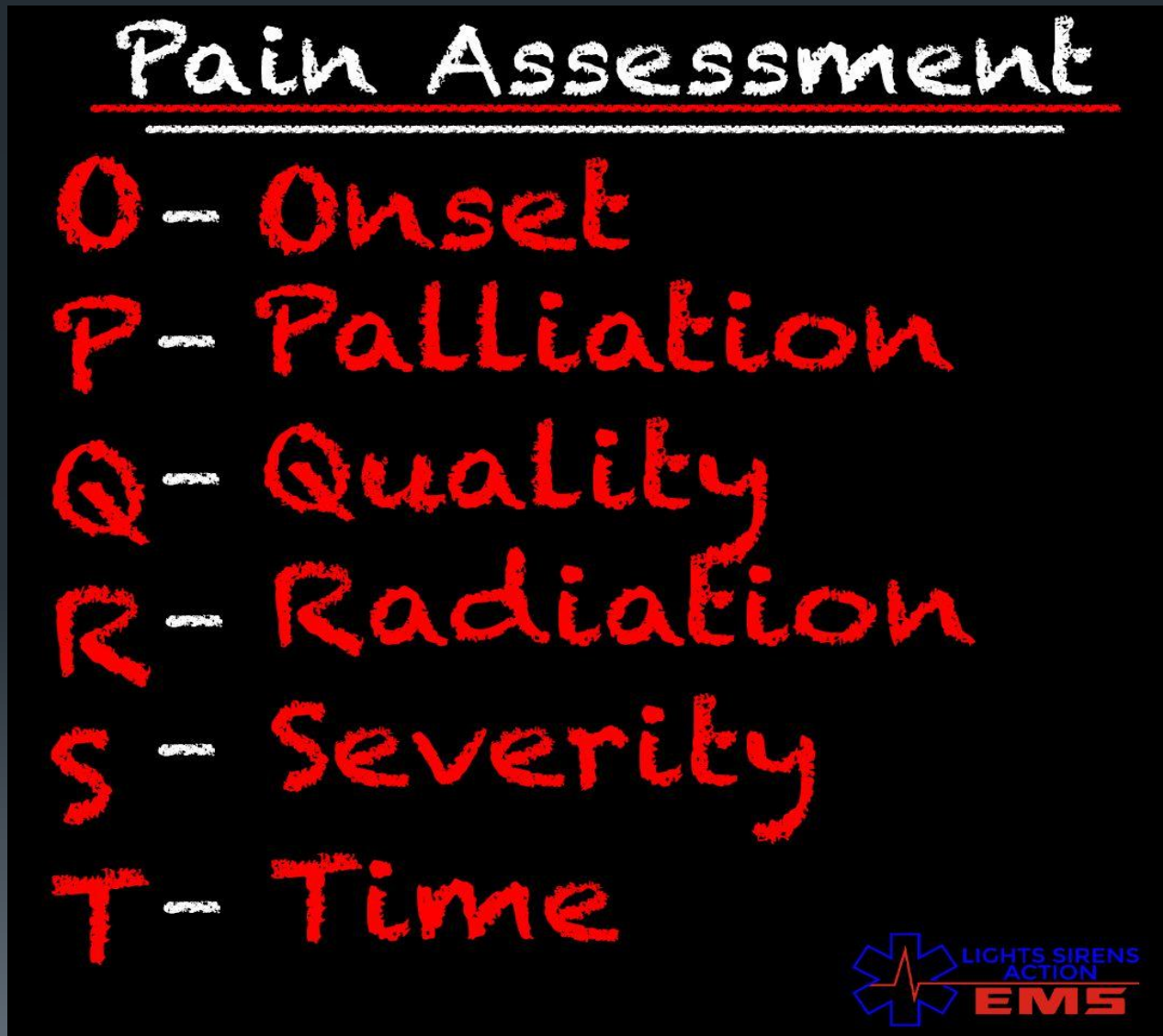
الکتروکاردیوگرافی

sign

- بیشترین و چشمگیرترین تشخیص در مورد درد سینه در اورژانس ACSاست.
- Critical ← MI
- اسپاسم کرونری،آنژین ناپایدار← Emergent

History :

- C.P


Pain Assessment
O- Onset
P- Palliation
Q- Quality
R- Radiation
S- Severity
T- Time
LIGHTS SIRENS ACTION
EMS

quality

- ویژگی درد ← فشارنده، کراشینگ
- ایجاد درد سینه در حین فعالیت ← درد پیشرونده در حال استراحت به نفع MI است.
- ایجاد درد در حضور استرس عاطفی

region

- درد قلبی به‌طور تیپیک در رترواسترنال در سمت چپ استرنوم و یا اپیگاستر، به صورت فشارنده و له کننده است.

علائم همراه

- حضور علائم همراه مثل تنگی نفس، دیافورز و تهوع ریسک قلبی بودن را دو برابر می‌کند.
- برادیکاردی در MI حاد و آنژین ناپایدار ایجاد می‌شود.

انتشار

- انتشار درد به شانه ، بازو و چانه، احتمال ACS را بالا برده و عدم وجود آن، آن را رد نمی‌کند.
- در ایسکمی اینفروپوستریور قلب درد به پشت قفسه سینه تیر می‌کشد.
- انتشار درد به بازوها و گردن و فک احتمال ایسکمی قلبی را بالا میبرد.

مدت

- درد و سایر علائم معمولا ۲۰-۲ دقیقه طول کشیده و درد ناشی از AMI ممکن است تا ۲ ساعت طول بکشد. درد ثانیه‌ای یا دردی که تخفیف نیافته و به طور مداوم برای ۲٤-۱۲ ساعت بماند قلبی نیست.
- درد چند ثانیه‌ای به ندرت منشا قلبی دارد.
- **Aute C.P**: طول علائم زیر ۲٤ ساعت است.
- در MI درد > ۳۰-۱۵ دقیقه و بدون بهبودی با TNG است.

مواردی که احتمال ACS را کمرنگ می‌کنند به ترتیب :

- –بدون ارتباط با فعالیت
- - درد زیر پستان – دردی که با نوک انگشت به خصوص در اپکس لوکالیزه شود
- – تشدید درد با لمس قفسه سینه یا بازو
- – درد تیز – درد ثانیه ای یا دردی که برای چند ساعت ادامه یابد.
- – درد وضعیتی – دردی که به اندام تحتانی انتشار یابد
- – درد پلورتیک .
- درد محدود به قسمت میانی یا پایینی شکم

تظاهر آتیپیک

- تظاهر آتیپیک در زنان، DM، غیر سفید پوستان، افراد پیر و افراد سایکوتیک بیشتر دیده می‌شود.
- سندرم X (آنژین ناشی از وازواسپاسم) و MVP در خانم‌ها بیشتر دیده می‌شود.
- درد سینه‌ای که در حال استراحت ایجاد شده و در فعالیت وجود ندارد به اندازه‌ای که در مردان احتمال ACS را کم می‌کند در زنان ارزش ندارد.
- کاهش درد با آنتی‌اسید، درد بدون ارتباط با ورزش یا TNG، تپش قلب بدون درد سینه به عنوان تظاهر اصلی در زنان بیشتر اتفاق می‌افتند.
- علائم همراه در زنان بیشتر شامل تهوع، استفراغ، درد فک و گردن و پشت است و دیافورز در مردان بیشتر دیده می‌شود.

ایسکمی بدن درد

- به علت عصب دهی ویسرال قلب، برخی ACSها بدون احساس ناراحتی در قفسه سینه و با علائم دیگر مراجعه می‌کنند.
- تظاهر ACS بدون درد در زنان بیشتر از مردان است و این موارد مورتالیته بیمارستانی دو برابر بیشتر دارند.برخی از این علائم :

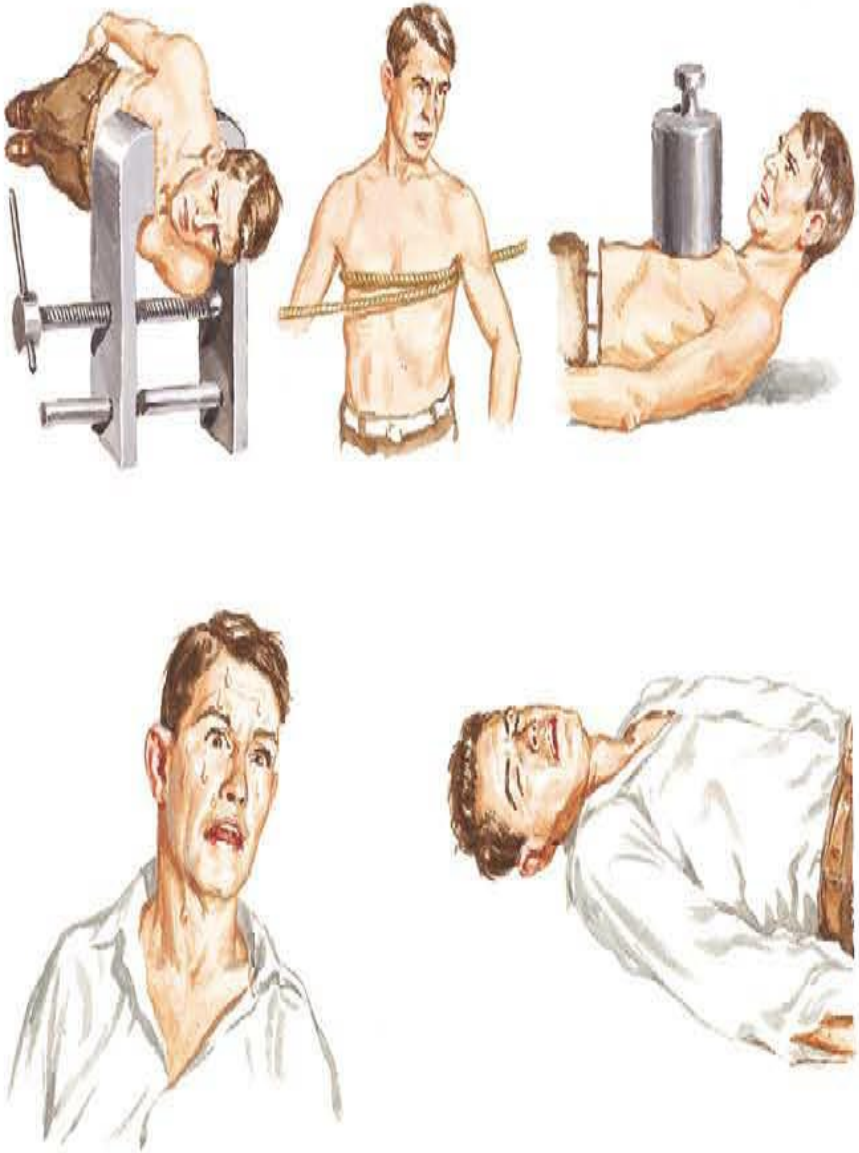
1. دیس پنه استراحتی و فعالیتی
2. ناراحتی در شانه، بازو یا فک
3. تهوع
4. سبکی سر
5. ضعف عمومی
6. تغییر وضعیت ذهنی
7. دیافورز

نکته

- در افراد بالای ۵۰ سال یا افراد با سابقه CAD ، درد اپی‌گاستر یا فوقانی شکم حتی در صورت پاسخ به آنتی اسید ریسک ACS را بالا می‌برد و باید بطور روتین در آنها ECG گرفت.
- احساس تپش قلب ریسک ACS را بالا می‌برد.
- استفاده از آنتی اسید – لیدوکایین یا NSAID ۴۵-۱۸درصد باعث کاهش درد قلبی می شود

درد آنژین

- درد > ۱۰ دقیقه درد استراحتی ۲۰-۱۵ دقیقه آنژین نوظهور (زیر ۲ ماه) با کمترین فعالیت، پاسخ غیرقابل پیش‌بینی به TNG یا استراحت وجود دارد. سابقه قبلی MI یا آنژین دارند.
- ارتباط واضحی با فاکتورهای مستعد کننده ندارد.
- ممکن است با کاهش فعالیت درد شروع شود.
- یافته‌های غیراختصاصی در معاینه دارند.
- تغییرات ECG یا آنزیم قلبی ندارند.
- آنژین پرینزمتال درد اپیزودیک در حال استراحت وشدید با ST بالا می-باشد.



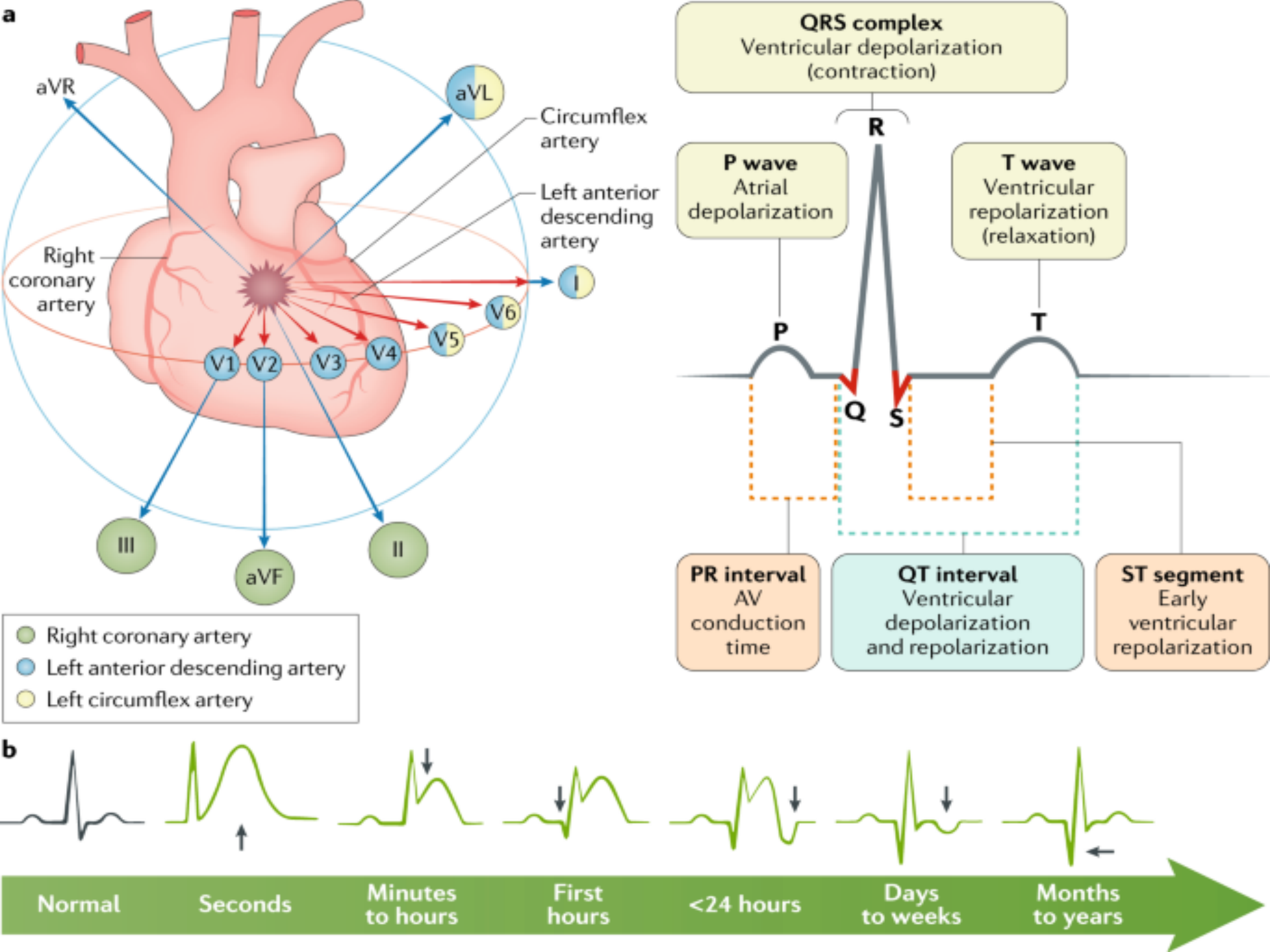
ECG

- به طور عمومی تمام مردان > 33 سال و خانم‌های > ۳۹ سال با درد ناف تا فک باید ECG شوند.مگر اینکه یک علت مشخص واضح برای درد آنها وجود داشته باشد.
- در افراد با درد قفسه سینه و یا علائم ACS باید ECG در کمتر از ۱۰ دقیقه انجام شود.
- ۵۰٪ از موارد AMI در ECG اولیه بالا رفتن قطع ST> یک میلی‌متر در ۲ لید پشت سرهم را نشان می‌دهند.
- ۳۰-۲۰٪ موارد دیگر، افت ST یا معکوس شدن T را نشان می‌دهند.
- ۱۰٪ موارد AMI همراه با تغییرات اختصاصی مثل انحراف ST< 5/0 mm یا اختلال در موج T کمتر مساوی ۲ میلی‌متر می‌باشند و افرادی کمی ممکن است با AMI ، ECG اولیه نرمال داشته باشند.

ECG

- ارزش اخباری مثبت STE≤ ۱ mm در دو لید پیاپی برای AMI بیش از ۹۰٪ است.
- ارزش اخباری مثبت STD و T معکوس برای AMI ، ۲۰٪ و برای UA ۴۳-۱۴٪ است.

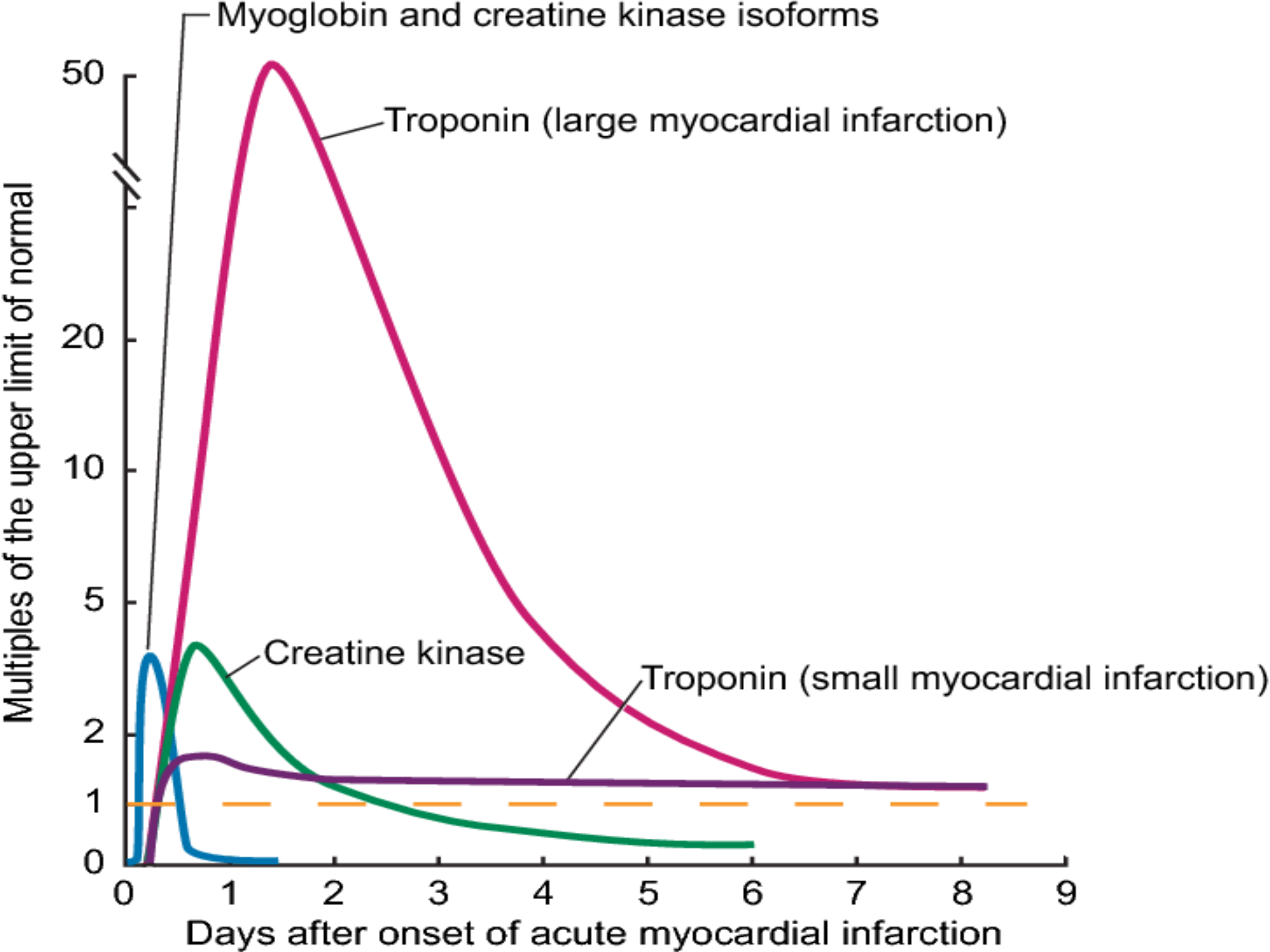
اگرچه ECG اولیه نرمال AMI را رد نمی‌کند ولی از نظر ایجاد عوارض تهدید کننده حیات فرد را Low risk می‌کند. ولی افراد با ECG اولیه همراه با تغییرات ، ریسک مورتالیته بالاتری دارند. اضافه کردن سایر لیدها به ۱۲ لید استاندارد ، باعث حساس‌تر شدن تشخیص AMI و کاهش ویژگی می‌شود لذا استفاده روتین از آنها اثبات نشده است و استثنای آن گرفتن لیدهای $V_{7.8.9}$ در فرد با علائم AMI که ECG نرمال دارند، است.


a
aVR
aVL
Circumflex artery
Left anterior descending artery
Right coronary artery
I
V6
V5
V4
V3
V2
V1
III
aVF
II
Right coronary artery
Left anterior descending artery
Left circumflex artery
QRS complex
Ventricular depolarization (contraction)
R
P wave
Atrial depolarization
T wave
Ventricular repolarization (relaxation)
P
T
Q
S
PR interval
AV conduction time
QT interval
Ventricular depolarization and repolarization
ST segment
Early ventricular repolarization
b
Normal
Seconds
Minutes to hours
First hours
<24 hours
Days to weeks
Months to years

آیزوآنزیم

- تروپونین
- 2 h = cTn
- Max= 48 h
- 10 day
- تروپونین I یا T بیش از صدک 99 محدوده نرمال آن آزمایشگاه
- دو تروپونین به فاصله 6 ساعت جهت رد MI
- >5mg/l
- مقادیر طبیعی آنزیم ها :
  - TnIکمتر از ۱۲/۰ میکروگرم در لیتر
  - TnTکمتر از ۰/۰۱ میکروگرم در لیتر

- Renal F


Myoglobin and creatine kinase isoforms
Troponin (large myocardial infarction)
Creatine kinase
Troponin (small myocardial infarction)
Multiples of the upper limit of normal
50
20
10
5
2
1
0
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
Days after onset of acute myocardial infarction

کد 247

- مدیریت درمان سکته حاد قلبی (247) از مهرماه سال 1394 توسط وزارت در 31 بیمارستان منتخب آغاز گردید.
- کد 247: کد سکته قلبی جهت مدیریت بیماران با علائم ایسکمی میوکارد همراه با STE یا LBBB جدید
- بیمارستان 247: بیمارستان با قابلیت ارائه خدمات آنژیوپلاستی اولیه که خدمات را به صورت تمام وقت 24 ساعته و 7 روز هفته ارائه می دهد
- کد 10-50

اقدامات درمانی - جنرال

- CBR
- گرفتن IV line و سرم
- مونیتورینگ مداوم

اکسیژن

- دادن O_2 به میزان lit/min ۲ برای بیماران با O2sat نرمال منطقی است.
- هیپوکسی در بیماران STEMI می‌توند به واسطه اختلال ventilation-perfusion (ناشی از نارسایی LV) یا بیماری زمینه‌ای ریوی رخ دهد. براساس این فرض که افزایش اکسیژن می‌تواند از میوکارد ایسکمیک محافظت کند درمان تمامی بیمارانی که با STEMI بستری می‌شوند با اکسیژن برای ۴۸-۲۴ ساعت شایع است. اما افزایش FIO2 نه تنها رساندن O_2 به بافت‌ها را در بیمارانی که هیپوکسیک نیستند افزایش نمی‌دهد بلکه با افزایش مقاومت و فشار شریانی باعث انقباض کرونر و افزایش استرس اکسیداتیو می‌گردد.

اکسیژن

- در یک مطالعه رندوم روی ٤٤١ بیمار STEMI که هیپوکسی نداشتند تجویز O_2 (AL/min) با گروه کنترل که O_2 دریافت نمی‌کردند مقایسه شد. در آنالیز اولیه تجویز O_2 با تمایل به سمت افزایش (trend toward) آسیب میوکارد (براساس تروپونین) همراه بود در آنالیز ثانویه مشخص شد تجویز O_2با افزایش سایز انفارکت بعد از ٦ ماه همراه است. بنابراین درمان با اکسیژن باید برای بیماران با STEMI و $O_2Sat <$٪٩٠ در نظر شود. در بیماران با ادم ریوی شدید و انتوبه تجویز اکسیژن برای اصلاح هیپوکسی و کاهش کار تنفسی الزامی است.

ضد پلاکت‌ها

- آسپرین ۱۶۲-۳۲۵ mg
- کلوپیدوگرل ۳۰۰ mg

آسپرین

- **آسپرین:** برای همه بیماران STEMI ، NSTEMI و UA≤ ۱۶۲ mg آسپرین و ترجیحا ۳۲۵ mg هرچه سریع‌تر بدهید.(enteric coated نباشد). آسپرین از تشکیل $TX A_2$ که آگونیست تجمعی پلاکتی است جلوگیری می‌کند که این مهارت به مدت ۱۲–۸ روز باقی می‌ماند.

- به دلیل منافع فراوان آسپرین نباید بیماران با کنتراندیکاسیون خفیف آسپرین (مثل آلرژی مبهم، سابقه PUD، GIB) را از آن محروم کرد. در صورت آلرژی واقعی به آسپرین یا PUD فعال باید به‌جای آسپرین، کلوپیدوگرل داد.

کلوپیدوگرل

- کلوپیدوگرل و تیکلوپیدین از تجمع پلاکتی جلوگیری می‌کنند. کلوپیدوگرل در ACS به تیکلوپیدین ارجح است. زیرا سریع‌تر عمل کرده و عوارض کمتری دارد. شروع اثر تیکلوپیدین ۴۸-۲۴ ساعت طول کشیده و می‌تواند منجر به نوتروپنی بخصوص در مصرف بیش از ۲ هفته شود.
- کولپیدوگرل باعث کاهش مرگ، AMI و استروک در UA و NSTEMI می‌شود. در تمام بیماران ACS بدون توجه به درمان PCI یا غیر تهاجمی باید کلپیدوگرل داده شود.
- در بیمارانی که امپرازول می‌خورند دچار کاهش ۵۰٪ در اثرات ضد پلاکتی آن هستند و به‌جای آن فاموتیدین یا نیزاتیدین توصیه می‌شود. در این بیماران اثرات کولپیدوگرل تغییر می‌کند.

آنتی ترومبین:

- هپارین: ٦٠ U/kg (Max٤٠٠٠ =) و سپس ١٢ U/k/h (Max =١٠٠٠) تا PTT =٢/٥-١/٥
- انوکساپارین: ٣٠ mg وریدی و سپس ١ mg/kg ، زیرجلدی هر ١٢ ساعت

نیترات

- **نیتروگلیسرین:** زیرزبانی ۰/٤ mg هر ٥ تا ۳ دوز ، وریدی با μ/min ۱۰شروع و تا کاهش ۱۰٪ MAP در فرد نرموتانسیو یا ۳۰٪ در هیپرتانسیو تیتره شود.
- باعث کاهش ۳٥٪ در مورتالیته می‌شود. باید با توجه به MAP تیتره شود (۳۰٪ کاهش MAP در هیپرتانسیون‌ها و کاهش ۱۰٪ MAP در نرموتانسیوها) نه براساس رفع علائم. نیتروگلیسرین وریدی برای ۲٤–٤۸ ساعت اول در موارد زیر توصیه می‌شود:
- STEMI و، CHF ، HTN
- نیتروگلیسرین وریدی در UA و NSTEMI در صورت عدم پاسخ درد به نیتروگلیسرین زیرزبانی توصیه می‌شود.
- بیمارانی که آنژین Stable دارند و دردشان با خوردن یک قرص زیرزبانی برطرف نشود توصیه به تماس با ۱۱٥ می‌شود.

نیترات

- عارضه اصلی آن هیپوتنشن است که می‌تواند منجر به رفلکس تاکیکاردی و بدتر شدن ایسکمی شود.در RV MI کنتراندیکه و در inf.MI باید بسیار با احتیاط داده شود. اگر نیتروگلیسرین باعث برادیکاردی یا هیپوتنشن شود باید دارو قطع و مایع تجویز شود و گاها آتروپین لازم می‌شود.
- نباید برای افرادی که در ۲٤ ساعت اخیر سیلدنافیل یا در ٤۸ ساعت اخیر تادالافیل مصرف کرده‌اند تجویز شود.

مورفین

- **مورفین:** mg ۵-۲، وریدی هر ۱۵-۵ دقیقه در صورت نیاز

- مورفین پیش بیمارستانی نیست

- پتدین

بتابلاکر

- متورال باعث کاهش خطر انفارکتوس مجدد و VF شده اما باعث افزایش خطر شوک کاردیوژنیک می‌شود و به طور مشخص باعث کاهش مورتالیته بیمارستانی نمی‌شود. بتابلوکر خوراکی (نه وریدی) در بیماران با STEMI یا NSTEMI باید در ۲٤ ساعت اول در بیمارانی که هیچکدام از موارد زیر را ندارند استفاده شود.
- نوع وریدی باید برای HTNهای شدید نگهداشته شوند.

متورال

- **متورال:** mg ۵۰ هر ۱۲ ساعت در روز اول مگر اینکه HTN شدید وجود داشته باشد که باید، mg ۵ وریدی هر ۵دقیقه تا mg ۱۵ مدنظر باشد.در صورتی که بیمار در ریسک شوک کاردیوژنیک است نباید داده شود.

- ریسک فاکتورهای شوک کاردیوژنیک :

1. علائم وجود نارسایی قلبی
2. شواهد برونده قلبی
3. کنتراندیکاسیون‌های نسبی بتابلوکر (PR > ۲٤/۰، بلوک درجه II یا III اسم فعال)
4. عوامل بالا برنده ریسک شوک کاردیوژنیک (سن بالای ۷۰ ، SBP< 120، سینوس تاکیکاردی > ۱۱۰ یا برادیکاردی <60)

- .

آتنولول

- ۲۵–۵۰ mg خوراکی، مگر در صورت HTN شدید که باید ۵ mg وریدی طی ۵ دقیقه و تکرار آن ۱۰ دقیقه بعد انجام شود در صورت ریسک فاکتورهای بالا استفاده نشود.

ACEI$_S$

- باعث کاهش اختلال عملکردLV و کاهش ایجاد CHF در AMI می‌شود. مورتالیته را پس از AMI کاهش می‌دهد . نوع خوراکی آن توصیه شده و انالاپریلات وریدی باعث افزایش خطر هیپوتنشن می‌شود.
- ACEI در بیمار STEMI یا دچار نارسایی قلبی باید ظرف ۲٤ ساعت اول و نه لزوما در ED ، شروع شود. در UA و NSTEMI اگر HTN پس از درمان با NG و بتابلوکر پایدار بماند و در بیمار با CHF ، ACEL$_S$.
- موثر بودن ACELSدر UA به خوبی مشخص نشده است.

کلسیم بلوکر

- باعث کاهش مورتالیته در AMI نشده و ممکن است گاها مضر باشد.
- نیفیدیپین می‌تواند از طریق ایجاد سندرم دزدی کرونر مضر باشد.
- دیلتیازم باعث افزایش مورتالیته بخصوص در بیماران CHF شده است.
- وراپامیل در بیماران CHF یا برادی آریتمی مضر است. نسل دوم‌ها مثل آملودیپین نیز در AMI موثر نیستند.
- وراپامیل و دیلتیازم در بیماران با ایسکمی پیش رونده یا AF با پاسخ سریع که CHF ، اختلال LV یا بلوک AV ندارند و وقتی که بتابلوکرها کنتراندیکه‌اند مفید می‌باشد.

فیبرینولیتیک

- اندیکاسیون : STE MI<6-12 h
- کنتراندیکاسیون

- **مطلق:** سابقه هرگونه ICH – اختلال در ساختمان عروق مغزی – تومور مغزی –استروک ایسکمیک در 3 ماه گذشته – خونریزی داخلی فعال به جز قاعدگی – پریکاردیت – دایسکشن آئورت

- **نسبی:** فشارخون> 180/100 - استروک ایسکمیک در بیش از 3 ماه گذشته - INR>2-3ناشی از ضد انعقاد – اختلال خونریزی دهنده شناخته شده – تروما در 2 هفته اخیر – احیا بیش از 10 دقیقه – جراحی بزرگ در 3 هفته اخیر – خونریزی در 2-4 هفته اخیر – سابقه دریافت استرپتو کیناز – حاملگی – PUD فعال – رتینوپاتی دیابتی – لاین مرکزی از زوگولار یا ساب کلاوین

S.k

- 1/5 M.U – 60 min
- Allergy
- Hypo ten
- Poison

rt-PA

- Total dose rt-PA=0/9 mg/kg
- Max dose= 90 mg
- 10% dose bluse
- 90% dose – 60 min

RV MI

- هیپوتنشن
- 30% inf MI
- IVF . N/S
- تسکین درد

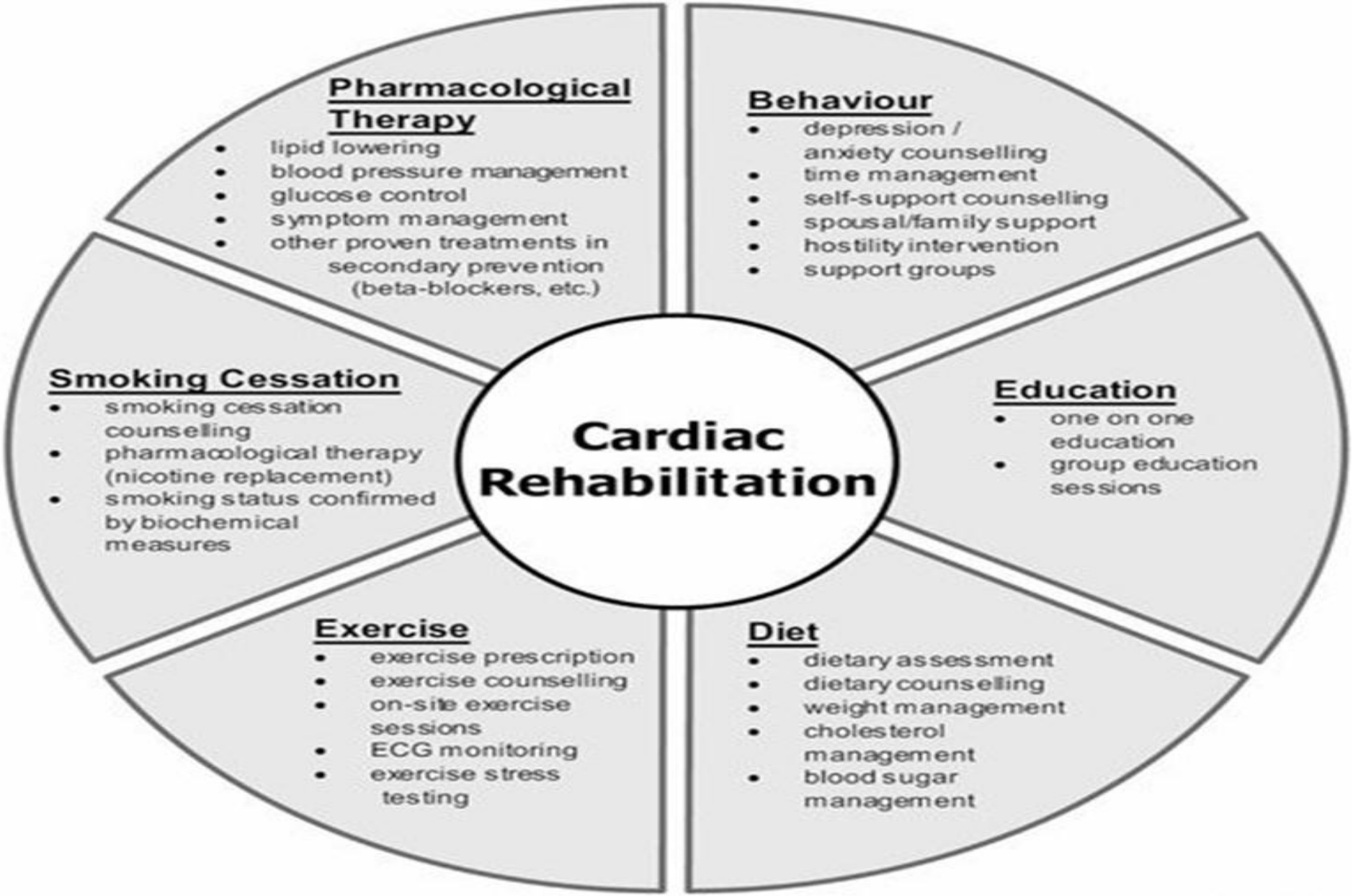
ملاحظات

- کنتراندیکاسیون ها

Nursing care

- CCU
- Activity
- Diet
- Fecal excretion
- relaxation

Cardiac rehabilitation



Current Controlled Trials in Cardiovascular Medicine